FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

# THÈSE N° 386

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Bernard, Lucien FRIBOURG**

*Externe des Hôpitaux de Paris*

Né le 18 Mars 1935, à CHALONS-sur-MARNE (Marne)

*Présentée et soutenue publiquement le*

# LES PERICARDITES TARDIVES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE LE SYNDROME DE DRESSLER

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Bernard, Lucien F R I B O U R G

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 18 Mars 1935 à CHALONS SUR MARNE (Marne)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

# LES PERICARDITES TARDIVES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

# LE SYNDROME DE DRESSLER

-:-:-

Président : Monsieur de GENNES ( Professeur )

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

## I - PROFESSEURS

| | | MM. |
|---|---|---|
| Anatomie | | DELMAS (A) |
| Anatomie pathologique | | DELARUE (J) |
| Anesthésiologie | | BAUMANN (J) |
| Bactériologie | | FASQUELLE (R) |
| Biochimie médicale | | JAYLE (M.F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | | CHAILLEY-BERT (P) |
| Biologie médicale | | FAUVERT (R) |
| Cancérologie médicale et sociale | | BERNARD (J) |
| Clinique carcinologique (Necker) | | REDON (H) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | | MOUQUIN (M) |
| Cliniques chirurgicales | (Beaujon | SICARD (A) |
| | (Cochin | QUENU (J) |
| | (Hôtel-Dieu | PATEL |
| | (Saint-Antoine | GOSSET (J) |
| | (Salpêtrière | MOULONGUET (P) |
| | | CORDIER (G) |
| | | LORTAT-JACOB |
| | | LAURENCE |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | | FEVRE (M) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | | MERLE d'AUBIGNE (R) |
| Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais) | | de GAUDART d'ALLAINES (F) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | | MATHEY (J) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | | DECOURT (J) |
| Clinique génétique médicale (E. Mal) | | LAMY (M) |
| Clinique Gynécologique (Broca) | | FUNCK-BRENTANO (P) |

| | | MM. |
|---|---|---|
| Gérontologie | | BOURLIÈRE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | | DEGOS (R) |
| Clinique des maladies des enfants | | CATHALA (J) |
| Clinique des maladies infectieuses | | MOLLARET (P) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | | DELAY (J) |
| Clinique des maladies métaboliques | | HAMBURGER (J) |
| Clinique des maladies du sang | | MARCHAL (G) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | | GARCIN (R) |
| Cliniques médicales | (Cochin | BROUET |
| | (Cochin | JUSTIN-BESANCON(L) |
| | (Hôtel-Dieu | BARIETY (M) |
| | (Broussais | SOULIE (P) |
| | (Pitié | DREYFUS (G) |
| | (St-Antoine | KOURILSKY (R) |
| | (Boucicaut | LENEGRE |
| Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat) | | DEBRAY (C) |
| Clinique médicale propédeutique | | de GENNES (L) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | | DEROT (M) |
| Clinique de neuro-chirurgie | | DAVID |
| Cliniques obstétricales | (Baudelocque | LACOMME (M) |
| | (Port-Royal | VARANGOT |
| | (Foch | MERGER |
| Clinique obstétricale et gynécol. | | LEPAGE |
| Clinique ophtalmologique | | RENARD (G) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | | AUBRY (M) |
| Clinique de pathologie respiratoire | | TURIAF |
| Clinique de pédiatrie sociale | | MARIE (J) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie | | BERNARD (E) |
| Clinique psychiatrique infantile | | MICHAUX (L) |
| Clinique de puériculture | | LELONG (M) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | | COSTE (F) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | | DECHAUME (M) |
| Clinique thérapeutique médicale | | LEMAIRE (A) |
| Clinique urologique (Cochin) | | COUVELAIRE |
| Electrophysiologie médicale | | DJOURNO (A) |
| Embryologie | | GIROUD (A) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | | de SEZE |
| Histologie | | VERNE (J) |

| | MM. |
|---|---|
| Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.) | DEPARIS |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | TURPIN (R) |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON (P) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H) |
| Médecine légale | PIEDELIEVRE (R) |
| Parasitologie | GALLIARD (H) |
| Pathologie exotique | LAVIER (G) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.P) |
| Pathologie médicale | MILLIEZ |
| Pathologie et thép. générales | BOUDIN |
| Pharmacologie et matière médicale | CHEYMOL (J) |
| Physiologie | BINET (L) |
| Physiologie (ch. à t. pers.) | PARROT |
| Physique médicale | DOGNON (A) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H) |
| Technique chirurgicale | LEGER |
| Thérapeutique | CONTE |

## II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C)<br>COUINAUD (C)<br>OLIVIER (G) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch.<br>BUSSER (F)<br>GOUYGOU (Ch)<br>ORCEL (L)<br>PAILLAS (J) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G) |
| Bactériologie | NEVOT (A) pr. s. ch.<br>BARBIER (P)<br>CHRISTOL (D)<br>TOURNIER (P) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P) pr. s. ch.<br>POLONOVSKI (J) m. conf.<br>SCHAPIRA (G) pr.t.p. |
| Carcinologie | DENOIX (P)<br>MATHE (G) |
| Dermato-syphiligraphie | DUPERRAT (B) |
| Electro-radiologie | LEDOUX-LEBARD (G) |
| Embryologie | TUCHMAN-DUPLESSIS (H) |

| | MM. |
|---|---|
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G)<br>DAUSSET (J) |
| Histologie | COUJARD (R) pr.s.ch.<br>MAROIS (M)<br>RACADOT (J) |
| Hydrologie | CORNET (A) |
| Hygiène | BOYER (J) pr.s.ch.<br>CORRE-HURST (Mme L) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R)<br>DUPONT (V) |
| Médecine légale | DEROBERT (L) pr.s.ch.<br>HADENGUE (A)<br>FOURNIER (E)<br>GUENIOT (M) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C) |
| Neurologie | LHERMITTE (F) |
| Obstétrique | GRANJON (A)<br>HERVET (E)<br>LE LORIER (G)<br>MORIN (P)<br>MUSSET (R)<br>ROBEY (M)<br>THOYER-ROZAT (J) |
| Ophtalmologie | BREGEAT (P)<br>SARAUX (H) |
| Orthopédie | JUDET (R)<br>RAMADIER (J) |
| Oto-rhino-laryngologie | DEBAIN (J) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.C) pr.s.ch.<br>CHABAUD (A) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J)<br>BINET (J.P.)<br>CAUCHOIX (J)<br>CHATELIN (C.L)<br>DUBOST (Ch)<br>DUBOST (Cl)<br>FAUREL (J)<br>FLABEAU (F)<br>GERMAIN (A)<br>LOYGUE (J)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J)<br>ROBERT (H)<br>THOMERET (G) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J) |

| | |
|---|---|
| Pathologie ~~expérimentale~~ | CROUZON (O) |
| | HARTMANN (L) |
| | LORTET (J) |
| | MAURICE (J) |
| Pathologie expérimentale | PLAS (F) |
| | RICHET (G) |
| Pathologie médicale | AUSSAUSSAIRE (M) |
| | BOIX (H) |
| | BOUVIER (J) |
| | BOUVRAIN (T) |
| | BRICAIRE (H) |
| | BRISSAUD (H) |
| | BROCARD (H) |
| | BUCS (A) |
| | CASTAIGNE (P) s.-cons. |
| | CATHALA (J) |
| | CONTAMIN (P) |
| | COURT (C) |
| | FEZZAL (J) |
| | HOUCKET (R) |
| | LAROCHE (Cl) |
| | LAUBRY (R) |
| | MACREZ (C) |
| | NICK (J) |
| | PEQUIGNOT (H) s.-cons. |
| | ROYER (P) |
| | WOLFROMM (R) |
| Pédiatrie-Puériculture | JOSEPH (R) |
| | MARIE (R) |
| | MOZZICONACCI (P) |
| | POLONOVSKI (C) |
| | ROSSIER (A) |
| | LEVY (Melle J) pr. s.-ch. |
| Pharmacologie | BOISSIER (J) |
| | LECHAT (P) |
| Physiologie | DELCURE (P) |
| Physique médicale | GOUGEROT (L) s.-cons. |
| Pneumo-phtisiologie | KERIS (E) |
| Psychiatrie | PICHON (P) |
| Psychiatrie infantile | SUCHE (D) |
| Rhumatologie | DELHARRE (F) |
| Stomatologie | CERNEA (P) |
| | CHAPUT (Mme J) s.-c.-agr. |
| | GRELLET (M) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P) |
| | LAMOTTE (M) |
| Urologie | QUENU (L) |

## III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARG
## DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANE

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique chirurg. | ABOULKER (P)<br>AMELINE (A)<br>HUGUIER (J)<br>OLIVIER (C)<br>PADOVANI (P)<br>POILLEUX (F)<br>ROUX (M)<br>VERNE (J.M.)<br>HAGUENEAU (J) pr.s.ch. | Clinique obstétricale | GRASSET (.<br>MAYER (M)<br>RAVINA (J |
| | | Clinique opht lmol. | DESVIGNES<br>OFFRET (G |
| | | Clinique oto-rhino-laryng. | MADURO (R |
| Clinique médicale | DOMART (A)<br>PERRAULT (M)<br>RAMBERT (P)<br>THIEFFRY (S) | Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (H |
| | | Clinique psychiatrique | BARUK (H) |
| | | Clinique urologique | KUSS (R) |

## IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ..... ETTORI (J) pr.à t.per
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)
Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H)
Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque ..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertation qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A ma Femme,

Avec toute ma tendresse.

A tous les Miens.

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

# LES PERICARDITES TARDIVES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

## LE SYNDROME DE DRESSLER

-:-:-

# I

## INTRODUCTION

-:-

Le pronostic de l'infarctus du myocarde s'est considérablement amélioré ces dernières années, grâce à l'emploi de la thérapeutique anti-coagulante, grâce aux données de l'électrocardiographie, grâce aussi aux méthodes susceptibles d'assurer un équilibre humoral et tensionnel satisfaisant. La proportion des survies s'est donc nettement élevée ; mais comme on pouvait le prévoir, se sont ainsi fait jour des syndromes "post-infarctus" nouveaux, puisque concernant des malades ayant survécu à l'accident coronarien aigu.

Parmi les manifestations plus ou moins tardives pouvant apparaitre chez un malade rétabli de son infarctus, DRESSLER en 1955 a isolé un ensemble anatomoclinique dominé par : des accidents douloureux, fébriles, à localisation surtout péricardo-pleuro-pulmonaire; une évolution récidivante de cet état anatomoclinique.

En réalité, FAURE et CAZEILLES, dès 1953, avaient consacré une étude à "la péricardite aiguë récidivante dans les suites de l'infarctus du myocarde" ; le mérite de DRESSLER consista, à la lumière d'observations qui,

en s'accumulant, atteignirent bientôt la cinquantaine, à isoler le syndrome et à le mieux définir dans ses particularités cliniques et évolutives, anatomopathologiques, biochimiques aussi, électriques enfin. Quant à l'étiopathogénie de la maladie, on a pu la discuter, l'attribuer à des réactions hyperergiques, l'apparenter aux collagénoses, à rendre compte d'une éventuelle action du traitement de l'infarctus proprement dit, et peut-être aussi à faire intervenir un dysfonctionnement hypophyso-surrénalien, ou une frénation surrénale, ce qui fait que l'étude du syndrome post-infarctus de DRESSLER offre un double intérêt, pratique d'une part, théorique d'autre part.

La fréquence du syndrome par rapport aux infarctus du myocarde a été diversement interprétée ; pourtant la plupart des auteurs estiment qu'il est susceptible de compliquer les suites de l'infarctus dans 3 à 5 pour 100 des cas. Taux assez faible pour conserver aux cas publiés leur caractère de rareté, taux assez élevé toutefois pour que cette éventualité ne soit pas perdue de vue chez un malade récemment frappé d'un infarctus du myocarde surmonté du point de vue vital.

C'est donc en 1956 que fut publiée par W. DRESSLER, de New-York, le premier travail isolant vraiment un syndrome dit post-infarctus du myocarde et qui devait bientôt prendre son nom ; complication rappelant la péricardite bénigne idiopathique récidivante, fébrile, que DRESSLER avait constaté depuis plusieurs années chez dix malades ayant fait un infarctus récent ; complication qui ne cadrait pas avec les accidents cliniques classiquement trouvés dans les Traités comme complications plus ou moins tardives de l'infarctus. Les traits principaux de ce syndrome étaient :

- une fièvre soit prolongée, soit récidivante,
- une douleur du type pleuropéricardique, avec elle aussi tendance aux récidives.

La complication rappelait de près la péricardite idiopathique, le syndrome post-commisurotomie, qui comportent, on le sait, également une péricardite, une pleurésie et une pneumonie.

En 1956 encore, DRESSLER écrivait que l'état est très curieux, d'étiopathogénie obscure, et en l'absence de toute étiologie connue, généralement attribué à l'extension de l'infarctus préexistant, dont l'évolution fébrile risque ainsi d'être prolongée pendant des semaines, voire des mois. Ce qui ajoute encore à l'anxiété du malade. C'est pourquoi DRESSLER a entrepris l'étude du syndrome, afin de le rendre familier aux cliniciens qui ont à traiter des infarctus ; syndrome qui, jusqu'ici a paru être de nature bénigne.

Aussi DRESSLER, seul ou avec des collaborateurs, a-t-il publié une série d'articles sur la question : en 1957, il décrit une péricardite hémorragique, avec pleurésie et pneumonie compliquant les suites récentes de l'infarctus ; en 1959 il peut faire état de 44 observations personnelles du "syndrome post-infarctus myocardique" ; en 1960 il s'attache au traitement des péricardites secondaires à l'infarctus. Fait nouveau, des observations toujours de DRESSLER concernant des flambées de péricardite chez un malade ayant eu un infarctus du myocarde et traité depuis deux ans par corticothérapie. Mais l'attention était attirée sur la question, et dès 1957 W. MANDEL et JOHNSON décrivaient un épanchement pleuro-péricardique secondaire à l'infarctus. En Hollande, GROENEVELD

en 1959 décrit ce syndrome dont GREENFIELD et DILLON apportent la même année un cas particulier, puisqu'à l'infarctus s'associait un anévrysme ventriculaire. Y. BOUVRAIN et collaborateurs décrivent la pleuropéricardite consécutive à l'infarctus du myocarde et J. NICOLAY reprend une description d'ensemble du syndrome post-infarctus et apporte des exemples personnels. Cet auteur devait publier en 1960 une très complète étude illustrée de quatre observations. Toujours en 1959 N.J. WEISER et KANTOR apportaient leur contribution clinique à la question reprise en 1960 par COHEN et DARDICK, tandis qu'en France, le "syndrome de Dressler" : pleuropéricardite post-infarctus" était décrit par SLAMA en 1961, par J.H. NICOLAY à nouveau, en 1960, par Ph. THIBAULT en 1962.

L'étude du syndrome post-infarctus de DRESSLER nous semble être arrivée à un point qui mérite un exposé d'ensemble : l'affection n'est pas encore très connue, elle est assez rarement observée, mais les documents se sont suffisamment accumulés pour autoriser une synthèse de la symptomatologie anatomoclinique et biologique, une discussion de l'étiopathogénie, un exposé des données de la thérapeutique.

-:-

## II

## LE SYNDROME ANATOMOCLINIQUE

-:-

Nous nous proposons d'envisager ici les formes complètes du syndrome, dont la fréquence, dans l'ensemble des infarctus, serait de 3 ou 4 pour cent pour DRESSLER, de 2 pour cent pour NICOLAY, de 1 pour cent pour BOUVRAIN. Mais de plus en plus on fait place à des formes incomplètes du syndrome, peut-être assez fréquentes, comportant un ou deux des symptômes. Notons que les rechutes du syndrome d'abord complet peuvent elles aussi se présenter comme oligosymptomatiques.

La fréquence respective des formes complètes et des formes dissociées s'exprime par le chiffre cité par DRESSLER. Sur 44 cas de syndromes post-infarctus, 10 seulement ont pris une symptomatologie complète, les 34 autres, une forme dissociée.

La forme complète réunit une péricardite, une pleurésie des signes fonctionnels pulmonaires, des douleurs thoraciques, de la fièvre, un syndrome biologique.

La péricardite : on sait que la péricardite est habituellement considérée comme un signe plutôt que comme une complication de l'infarctus du myocarde. Une réaction péricardique se produit lorsque l'infarctus s'étend

à la surface épicardique. A la vérification nécropsique de cas d'infarctus récents, on trouve une péricardite fibrineuse localisée dans 25 à 32 pour cent des cas. Les manifestations cliniques sont davantage celles d'une péricardite généralisée que d'une péricardite localisée. La péricardite diffuse a été trouvée dans 15,3 pour cent des cas d'infarctus autopsiés par LANGENDORF (1941). Par contre, les formes avec épanchement identifiables intra vitam paraissent rares et LEVINE n'en a trouvé qu'un cas sur 145 infarctus récents, cas authentifié à la vérification nécropsique seulement. Ainsi les épanchements péricardiques de l'infarctus sont assez rares pour justifier la publication des cas isolés. Seul un bruit de frottement péricardique, perceptible généralement entre le deuxième et le quatrième jours qui suivent l'infarctus, et disparaissant en un ou deux jours, traduit la péricardite de l'infarctus. Parfois, le frottement n'apparaît qu'au cinquième-dixième jour et persiste une ou deux semaines.

Avec le syndrome de DRESSLER, la péricardite prend une importance nouvelle ; elle existait huit fois sur dix, alors que dans les infarctus myocardiques non compliqués, le frottement péricardique ne se produit que dans 14 à 30 pour cent. De plus, il persiste davantage, sept, dix, voire quinze jours et il apparaît vers le troisième-huitième jour, parfois tardivement, au vingt-quatrième jour seulement. Chez les auteurs français, on insiste sur le caractère tardif de l'apparition du frottement péricardique, de la deuxième à la onzième semaine pour NICOLAY ; mais surtout il va persister des semaines, puis après une disparition, il pourra récidiver.

Sur les clichés radiographiques, on peut

fort bien apercevoir l'épanchement, encore que sa distinction avec une augmentation de la silhouette cardiaque ne soit pas toujours effectuée. Ce n'est qu'en suivant ultérieurement les variations de l'image qu'on pourra la rapporter à sa véritable cause, l'épanchement péricardique, rarement vérifié par une ponction. Le liquide aspiré est alors hémorragique, ou à type d'exsudat.

Il faut surtout insister sur le fait que la péricardite du syndrome de DRESSLER est totalement différente de celle qui s'installe en même temps que l'infarctus, donnant lieu à un frottement précoce, discret, fugace, localisé, habituellement sans signe d'épanchement, et l'on pense surtout à un hémopéricarde secondaire au traitement anticoagulant. Enfin, la différence réside aussi par le contexte, les signes associés, fonctionnels et organiques : pleurésie, fièvre et douleurs thoraciques surtout.

La pleurésie : elle se manifeste initialement par la dyspnee, les douleurs thoraciques, et pourra être uni-ou bilatérale. En dehors du syndrome qui nous occupe, on admet généralement que l'infarctus myocardique peut s'associer à un infarctus pulmonaire ; avec péricardite, elle réalise le syndrome de DRESSLER. L'épanchement est pleural et plus ou moins volumineux, parfois des paracentèses renouvelées sont nécessaires. Comme pour l'épanchement pericardique, le liquide peut être séreux ou hémorragique, ces deux variétés ayant été également réparties chez les malades de DRESSLER. La pleurésie appartient aux signes principaux du syndrome, et on la retrouve dans 70 pour cent des cas. Elle est d'autant plus intéressante qu'elle ne figure pas parmi les complications

classiques de l'infarctus du myocarde. BEAN l'attribue à la défaillance congestive du coeur. DRESSLER trouve l'épanchement pleural soit à gauche soit bilatéral, mais jamais uniquement à droite. Pourtant des signes de défaillance cardiaque congestive n'ont été retrouvés que de façon très inconstante. La responsabilité du traitement anticoagulant dans l'épanchement pleural ne paraît pas devoir être retenue, puisqu'il existe également dans des cas non encore soumis à cette thérapeutique.

Les signes pulmonaires : une toux quinteuse, une expectoration muqueuse banale, rarement hémorragique, apparaissent assez précocement, en imposant parfois pour un infarctus pulmonaire ou même une pneumonie hémorragique. On trouve à l'auscultation des râles crepitants fins, voire des ronchus isolés ou disséminés. Sur les clichés pulmonaires, on a trouvé des images tachetées, une accentuation de la trame, une atteinte scissurale, un obscurcissement, un comblement des bases. DRESSLER dit avoir trouvé une atteinte pulmonaire dans la moitié des cas.

Les douleurs thoraciques : elles diffèrent des douleurs de l'infarctus, par leur type, par leur topographie, mais elles peuvent être aussi intenses et pénibles. Elles apparaissent plus tardivement, et sont parfois prises pour des signes de récidives ou d'extension de l'infarctus primitif. Des particularités permettent cependant de les définir :

les dérivés nitrés sont sans action sur elles; contrairement aux douleurs de l'infarctus, elles sont intensifiées au mouvement, à l'inspiration profonde, à la toux, au baillement, à l'éructation (DRESSLER).

Selon ROESSLER certaines douleurs thoraciques siégeraient au niveau du périoste costal,

s'ajoutant par leur particularité à la triade péricardite, pleurésie, pneumonie.

La douleur des épanchements pleuro-péricardiques précède la fièvre, et varie d'intensité d'un cas à l'autre, discrète au point d'être méconnue si on ne la provoque pas, tiraillement, et aussi écrasement violent et intolérable.

La fièvre : elle se produit au début même des complications, mais elle risque de se confondre avec la fièvre propre à l'infarctus lui-même. Mais lorsque le syndrome s'installe un peu tardivement, la défervescence a déjà eu lieu, et l'on assiste alors à la reprise de la fièvre, à partir du neuvième jour, parfois seulement au quinzième jour, et dans un cas de DRESSLER, huit semaines se sont écoulées entre l'infarctus et le début de la complication fébrile. DRESSLER cite des chiffres de 37°8, de 38°3 à 38°9 et même de 40°C. Entre les reprises des complications fébriles, la température est rarement normale, et généralement se maintient entre 37°5 et 37°9. Il faut savoir que les antibiotiques n'ont aucune action sur l'élévation thermique du syndrome.

Quant à l'évolution, elle est favorable, bénigne. En particulier la péricardite n'évolue pas vers la forme constrictive, et les cas mortels sont rarissimes. Mais la tendance à la récidive est très nette, ce qui prolonge la durée de la maladie. DRESSLER dit avoir observé de deux à six épisodes fébriles chez ses malades, la durée totale de la maladie variant selon les cas, de dix jours au minimum à de nombreuses semaines au maximum. Des observations récentes ont montré des répétitions de fièvre et de douleur pendant six à neuf mois. Un cas s'est prolongé pendant deux années.

° ° °

Nous résumerons quelques observations anatomocliniques qui illustrent bien le syndrome :

Cas de J.H. NICOLAY :

1. Un homme de 56 ans fait un infarctus antéroseptal suivi quatre jours plus tard de dyspnée, toux, agitation, fièvre à 39° avec persistance de la douleur; pourtant on ne trouve aucun signe de défaillance cardiaque digestive, mais un frottement péricardique intense au neuvième jour, une expectoration hémoptoïque au treizième jour, avec sur l'ECG, outre les signes d'infarctus, des altérations en faveur d'une péricardite. A la fin de la troisième semaine, une hypotension brutale exige une perfusion de noradrenaline, puis d'hydrocortisone : on a redouté un nouvel infarctus. Nouvelle elévation thermique à la quatrième semaine, avec signes pleuropulmonaires inflammatoires ; remontée thermique au début de la septième semaine avec douleurs dans le bras droit et la région mamelonnaire, réapparition du frottement péricardique et des signes pleuropulmonaires ; à la onzième semaine, les clichés montrent une infiltration pulmonaire bilatérale, un épanchement pleural et une silhouette cardiaque en faveur d'une péricardite. La prednisone fait régresser ces symptômes, qui réapparaissent avec la fièvre à la fin de la quatorzième semaine, au sixième et au huitième mois. L'arrêt de la corticothérapie déclenche une reprise des symptômes, jugulée à nouveau par la prednisone. Nouvel épisode dix mois après l'infarctus. A noter une légère anémie avec diminution de l'hémoglobinémie. La vitesse de sédimentation est demeurée elevée, même entre les poussées. Echec des antibiotiques, efficactié de la corticothérapie, abandon du traitement anticoagulant au huitième mois, telle fut la conduite de la thérapeutique.

2. Une femme de 67 ans présente des récidives moins nombreuses mais plus prolongées : douleur thoracique pendant quatre jours, frottement péricardique persistant ainsi qu'une température à 38°5 ; un nouvel épisode douloureux s'est situé au dix septième jour, avec fièvre persistant pendant un mois malgré les antibiotiques ; l'ECG montre associés aux signes d'infarctus, des signes de péricardite. Un nouvel épanchement pleuropéricardique apparaît à la douzième semaine. Tout semble rentré dans l'ordre à la dix septième semaine.

3. Un malade de 72 ans présente à la suite d'un infarctus postérieur, un syndrome thoracique douloureux et fébrile persistant plusieurs semaines et s'enrichissant au septième jour d'un frottement péricardique et de signes pleuropulmonaires, rebelles à la pénicilline à forte dose. Nouvel épisode douloureux et fébrile à la troisième, à la sixième semaine, avec hyperthermie, épanchement péricardique, et bientôt asystolie irréversible, tachycardie ventriculaire, mort en 48 heures par compression aiguë du coeur.

4. Sept jours après un infarctus postérieur traité par les anticoagulants, survient chez un homme de 49 ans un frottement péricardique intense et persistant, avec fièvre élevée. Des douleurs thoraciques apparaissent à la troisième semaine, avec signes radiologiques d'épanchement pleuro-péricardique ; un état subfébrile persistera pendant trois semaines. Nouvel épisode douloureux et fébrile à la septième semaine, suivi de la guérison définitive.

5. Cas de Y. BOUVRAIN : il s'agit de trois cas d'infarctus myocardique suivis de pleuro-péricardite aiguë; un cas comporta une

éosinophilie, des arthralgies, un allongement de l'espace PR sur l'ECG. BOUVRAIN se demande s'il ne s'agit pas d'une complication de nature allergique, pouvant donner lieu à des fièvres isolées, prolongées, inexpliquées, qui suivent parfois la nécrose du myocarde.

6. Le cas princeps de FAURE et CAZEILLES concernait un homme de 46 ans sans antécédent pathologique, chez qui apparaît brutalement une péricardite sèche, douloureuse, accompagnée de signes infectieux marqués. Un électrocardiogramme montre des signes typiques d'infarctus postérieur. Un mois après le début, survient une rechute sous forme de pleuropéricardite avec épanchement et fièvre à 39°4; deuxième rechute un mois plus tard.

Le tableau radioclinique est typiquement celui de la péricardite récidivante aiguë cryptogénétique, le tracé électrique est celui d'un infarctus.

7. Un premier cas de DRESSLER (1956) concerne un homme de 47 ans qui présente pendant les deux semaines qui suivent un infarctus myocardique aigu, un frottement péricardique; le premier épisode fébrile persiste neuf jours, puis pendant 5 jours la fièvre est à 37°8, au seizième jour, nouvelle poussée thermique avec douleur thoracique aggravée par la toux. Au trente sixième jour, une matité de l'aire cardiaque et une image radiologique indiquent un epanchement péricardique qui disparaît en deux semaines. La maladie a évolué en 56 jours.

8. Chez un homme de 51 ans, un infarctus du myocarde est suivi au bout de quinze jours par une douleur pleuropéricardique avec fièvre, frottement péricardique et altérations électriques en faveur d'une péricardique. Pendant les dix semaines suivantes il y a eu

cinq épisodes douloureux et fébriles, avec épanchement pleural gauche signé par les aspects radiologiques et la matité à la percussion. Aucune cause bactériologique ni sérologique n'a été trouvée à cette pleuropericardite récidivante. La première manifestation péricardique avait précédé la mise en oeuvre du traitement anticoagulant.

9. Une femme de 57 ans, diabétique et hypertendue, présente brusquement de la dyspnée, des signes de défaillance du coeur droit, sans douleurs angineuses. Six semaines après le début, chez la malade hospitalisée on trouve une fièvre élevée, un épanchement pleural, une péricardite. La fièvre ne cesse brusquement que cinq semaines plus tard, à la suite d'un traitement par aspirine. En l'absence d'étiologie nette, on parle de péricardite idiopathique. Pourtant la défaillance cardiaque persiste, et la malade succombe un an plus tard. La vérification anatomique montre alors deux infarctus myocardiques anciens et un récent, une pleurite adhérante et une péricardite que rien n'explique.

En 1957, DRESSLER reprend ses travaux à propos de trois cas de syndrome post-infarctus:

10. 11 et 12 : Il s'agit d'hommes entre 52 et 59 ans. Une douleur de type péricardique est apparue en même temps qu'une défaillance cardiaque congestive six semaines après un infarctus aigu chez le premier malade ; un épanchement péricardique a été observé a la onzième semaine, la ponction ramenant un liquide très sanglant et améliorant le tableau. Aucun germe n'a été trouvé pathogène ni dans le sang, ni dans le liquide péricardique. Le malade n'avait pas reçu d'anticoagulants.

Dans le second cas, l'infarctus s'est

accompagné de fièvre anormalement prolongée, un frottement péricardique a été perçu au dixième jour, un diagnostic de péricardite avec épanchement a été été établi sur l'ombre cardiaque augmentée, sur l'Electrocardiogramme. Des signes d'épanchement pleural bilatéral sont apparus au treizième jour de la maladie ; une thoracocentèse ramena un liquide sanglant, sans signes d'infarctus pulmonaire. La thérapeutique anticoagulante avait été faite pendant six jours. Le temps de prothrombine n'a jamais dépassé les valeurs thérapeutiques, et était redevenu normal depuis trois jours avant que ne se manifeste l'épanchement pleural.

Chez le troisième malade, un infarctus myocardique aigu s'est compliqué de péricardite, pneumonie, pleurésie. La complication prédominante a été la pneumonie hémorragique, installée au troisième jour et s'étendant rapidement aux deux champs pulmonaires. On n'a découvert aucun germe pathogène responsable. Les antibiotiques ont été inoperants, mais la cortisone a ameliore la situation. On avait donné de la bishydroxycoumarine, qui fut arrêté au bout de quatre jours. Le temps de prothrombine n'a été au-dessous de 30 secondes que pendant deux jours. Le syndrome pulmonaire a persisté pendant quatre semaines.

13. Le malade de GROENEVELD était atteint de diabète sucre depuis 15 ans, et de crises angineuses dans les six mois qui ont précédé l'infarctus. A l'examen, on perçoit des frottements péricardiques et pleuraux ; sur les clichés thoraciques, la silhouette cardiaque est agrandie sur son profil gauche. L'électrocardiogramme indique un infarctus posterobasal. Tous ces symptomes persistent longtemps, mais finalement l'évolution est favorable ; le malade a été traité par l'insuline, les

anticoagulants et est sorti de l'hôpital au bout de neuf semaines.

14. Un cas de DRESSIER publié en 1959 concerne un homme de 59 ans, chez qui un infarctus myocardique aigu est prolongé par une période fébrile avec douleur pleuropéricardique et expectoration sanglante. Les symptômes récidivent à la huitième semaine, sans les crachats hémoptoïques. L'électrocardiogramme ne montre pas une extension de l'infarctus primitif. Les antibiotiques n'assurent pas la défervescence. A la huitième semaine, les clichés montrent une hypertrophie du coeur, l'épanchement pleural persistant : on porte alors le diagnostic de syndrome post-infarctus. On institue une corticothérapie qui fait disparaitre tous les symptômes; mais chaque tentative d'arrêt de l'hormonothérapie entraine une reprise de la fièvre et de la douleur thoracique, et cela même au bout de 10 mois puis au bout de deux ans. Cette observation montre que le syndrome n'est pas d'origine infectieuse; dans un cas, des symptômes d'insuffisance surrénale ont été nets et ont entrainé la poursuite de l'hormonothérapie. Celle-ci n'est pas toujours nécessaire, et elle doit être réservée aux cas graves avec évolution prolongée et douleur incoercible.

WEISER a rapporté quatre cas personnels :

15, 16, 17 et 18 : Il s'agit d'hommes entre 43 et 64 ans, le syndrome s'est constitué au plus tôt dans les cinq jours qui ont suivi l'infarctus, au plus tard deux ans après lui. Dans deux cas, il s'agissait surtout de péricardite récidivante, dans les deux autres de pneumonie hémorragique, sans épanchement pleural dans aucun de ces quatre cas. Chez deux malades, WEISER a porté le diagnostic d'infarctus pulmonaire et myocardique simultanément.

COHEN et DARDICK enfin ont réuni dix observations personnelles :

19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 et 28 : Deux femmes et huit hommes entre 48 et 80 ans presentent dans les suites d'un infarctus myocardique, un syndrome rappelant la péricardite idiopathique a compliqué et prolongé l'évolution.

-:-

## III

## LE SYNDROME BIOLOGIQUE

-:-

Dans sa description princeps, DRESSLER avait été frappé par certaines anomalies biologiques retrouvées avec une particulière fréquence, voire constance :
une hyperleucocytose d'abord, pouvant atteindre 18 ou 20.000 globules blancs et parfois même 35.000, chiffre trouvé par lui dans 7 cas sur 10, avec polymorphonucléose et formule déviant à gauche. La vitesse de sédimentation globulaire a toujours été accelérée. Par ailleurs, on a trouvé un certain degré d'anémie et d'hypoprotéinémie , en particulier dans les évolutions prolongées et tardives. Ainsi, hyperleucocytose et accélération de la vitesse de sédimentation sont bien en faveur d'un processus inflammatoire en activité, alors même que la température est redevenue normale.

Mais s'il y a inflammation, il n'y a pas infection, et les hémocultures, et la culture des liquides pleuraux et péricardiques, sont toujours demeurées négatives : aucun germe pathogène n'a pu être isolé, et par ailleurs les tests pratiqués, tuberculine, recherches des B.K. et des cellules L.E., recherche aussi des agglutinines froides, des anticorps hétérophiles, enfin mise en oeuvre des divers séro-diagnostics, tout est toujours demeuré négatif.

Récemment on a dosé les transaminases sans aboutir non plus à des résultats nets. Dans deux cas de DRESSLER, ce taux a montré une élévation relative à 93 unités quinze jours après l'infarctus chez un malade, à 48 unités quatre mois après lui; NICOLAY a trouvé dans un cas un taux à la limite inférieure de la normale sept jours après le début de la maladie.

Ajoutons enfin, au titre des examens paracliniques, que les enregistrements des tracés d'electrocardiogramme montrent outre les signes d'un infarctus myocardique récent, ceux d'un épanchement péricardique, cela dans 50 pour cent des cas de DRESSLER.

Sur les clichés enfin, on obtient avec une inégale fréquence des images d'épanchement péricardique, dans 4 cas, d'épanchement pleural, dans trois cas, et d'infiltration pulmonaire dans deux cas de DRESSLER.

Noüs considèrerons à propos de l'étiopathogenie le comportement des gluco-corticoïdes urinaires qui dans un cas de NICOLAY se sont trouvés modifies dans le sens d'une insuffisance surrénale établie par les épreuves fonctionnelles et confirmée par l'efficacité de la corticothérapie.

-:-

## IV

## ETIOPATHOGENIE

-:-

DRESSLER a récemment constaté que le même syndrome qui avait attiré son attention dans les suites d'infarctus myocardiques pouvait également se produire dans les suites d'une coronarite sans infarctus. On pourrait alors trouver là une explication pathogénique nouvelle, excluant le rôle de la nécrose du myocarde. Mais à vrai dire, même lorsque le tableau anatomoclinique se présente comme une coronarite, sans le grand épisode d'infarctus, de petits foyers nécrotiques ont pu être découvérts lors de la vérification anatomique. Il ne semble en tout cas pas probable que la péricardite provienne d'une origine coronarienne. La pericardite en cause a été rapprochée des formes cryptogenétiques bénignes, qui peuvent elles aussi connaitre une évolution récidivante; rapprochée aussi du syndrome post-commisurotomie, du syndrome post-cardiotomie ou chez les sujets opérés pour cardiopathie congénitale. Les pleuropéricardites du syndrome de DRESSLER ne paraissent donc pas spécifiques. Certains auteurs leur donnent une origine allergique (MIRABELLI, BOUVRAIN) par analogie avec les pleuropéricardites aiguës de la maladie du sérum chez les asthmatiques, ou en présence d'un infiltrat pulmonaire éosinophilique.

Expression inflammatoire, expression allergique, cadreraient bien avec l'efficactié de la corticothérapie, et aussi avec certaines données en faveur d'une insuffisance surrénale. Dans le premier cas de J.H. NICOLAY, concernant un homme de 56 ans, la prednisone instituée à la onzième semaine a fait disparaitre épanchements et fièvre ; mais il a fallu une corticothérapie au long cours pour maintenir la guérison; dix mois après l'infarctus en effet, une tentative d'arrêt du corticoïde a été suivie d'une reprise de tous les signes, fièvre, épanchement pleural et frottement péricardique, épisode cédant en deux jours lors de la reprise de la corticothérapie, cette fois sous la forme d'hydrocortisone, dont l'action a été vraiment spectaculaire sur les dernières poussées. Il s'est constitué un état d'insuffisance surrénale que NICOLAY explique davantage par la maladie que par la thérapeutique cortisonique, toujours administree à doses faibles et discontinues. Deux tests successifs à l'A.C.T.H. n'ont pratiquement pas modifié les taux des 17.OH et des 17 C.S. trouvés bas. Par ailleurs, chez ce même malade, le profil électrophorétique a été trouvé modifié avec augmentation importante des globulines alpha, beta et gamma.

DRESSLER lui-même reconnait que l'étiologie du syndrome reste inconnue; il ne semble pas pour lui s'agir d'une réaction banale du pèricarde à un infarctus myocardique, et un autre élément est certainement en cause. D'ailleurs parfois c'est l'épanchement pleural qui prédomine, l'épanchement péricardique restant discret, voire absent. Enfin il y a non pas péricardite, mais une coexistence de péricardite, de pleurésie et de pneumonie, exprimant une reaction globale et particulière à la nécrose myocardique. L'infection est à

exclure: la négative des recherches bactériologiques, des séro-diagnostics, l'inefficacité des antibiotiques, le prouvent. La responsabilité du traitement anticoagulant est à exclure; on sait que cette thérapeutique a pu provoquer dans d'autres cas des péricardites hémorragiques, ou plus exactement dit, des hémorragies péricardiques prenant l'aspect d'un épanchement par péricardite. Mais dans de nombreux cas, le syndrome de DRESSLER s'est produit avant que soit mise en oeuvre la thérapeutique anticoagulante; ou encore elle était toute récente, et les temps de coagulation, de saignement et de prothrombine demeuraient dans les limites normales. Enfin le caractère hémorragique des épanchements est inconstant, et souvent il s'agit de pleurésie ou péricardite séreuses. Il reste à se demander si la lésion d'infarctus du myocarde agit dans le même sens qu'un traumatisme, une intervention chirurgicale pratiquée par exemple pour cardiopathie rhumatismale et susceptible de provoquer une pricardite post-opératoire; il y aurait alors libération d'auto-antigènes entrainant une réaction d'hypersensibilité chez les sujets predisposés: l'efficacité de la corticothérapie est compatible avec cette hypothèse.

-:-

V

## DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

-:-

Le diagnostic de péricardite, de pleurésie, est facile à établir, sur les donnees de l'examen physique, de la radiographie, de l'électrocardiographie, voire de la ponction. Mais trop souvent, la péricardite du syndrome qui nous occupe, si elle est d'apparition précoce, sera confondue avec la réaction péricardique de l'infarctus proprement dit, et ne sera pas rattachée à ce syndrome tardif et polymorphe dont l'origine, l'évolution, le pronostic, sont tres differents.

DRESSLER conseille de suspecter le syndrome chaque fois qu'à la suite d'un infarctus myocardique aigu, la température ne redevient pas normale à la fin de la première semaine, et qu'aucune autre cause n'est en mesure d'expliquer cette prolongation thermique; il faut également penser au syndrome lorsqu'après la phase fébrile de l'infarctus, et le retour de la température à la normale, survient une nouvelle élévation de la courbe thermique, à plus forte raison si cette fièvre s'accompagne de douleur du type pleuropericardique.

Les autres signes qui vont confirmer la présence du syndrome seront le frottement péricardique, en particulier s'il se prolonge de

façon anormale; les signes électrocardiographiques et radiologiques de péricardite; les signes d'une atteinte pleurale, ou pulmonaire; enfin le type évolutif, avec tendance aux rechutes multiples.

Comme dans le syndrome post-commisurotomie, il y a souvent une très nette discordance entre la douleur thoracique sévère avec fièvre élevée, et la pauvreté des signes objectifs et une relative conservation de l'état général.

Les manifestations de cette complication de l'infarctus risquent d'être soit méconnues, soit mal interprétées. Des signes de péricardite fibrineuse peuvent être confondus avec l'expression habituelle de l'infarctus du myocarde. L'épanchement péricardique n'est pas précocement identifié, parce qu'un malade qui vient de faire un infarctus n'est généralement pas soumis à un examen radiographique. Si pourtant celui-ci est pratiqué, il donne bien une image compatible avec un épanchement péricardique, mais cette image est mise sur le compte d'un coeur agrandi, si des clichés ne sont pas pris en série à intervalles rapprochés: on verrait alors les progrès rapides de l'augmentation de la silhouette cardiaque.

Le syndrome peut comporter des douleurs précordiales avec irradiation dans les bras: on pense alors à l'extension possible de l'infarctus primitif, alors même que les tracés électrocardiographiques ne sont pas compatibles avec ce diagnostic. Si la douleur est de nature pleurétique, si l'épanchement pleural occupe le devant de la scène, le diagnostic s'oriente vers l'infarctus du poumon. Contre ce diagnostic, pourtant, il existe des arguments :

- l'absence d'expectoration sanglante,
- l'absence de signes de thromboses veineuses périphériques,
- l'absence enfin d'image radiologique d'infarctus pulmonaire.

Contre ce dernier enfin, la courbe thermique, souvent à des niveaux subfébriles pendant de longues périodes entrecoupées de poussées élevées de fièvre; contre l'infarctus pulmonaire, enfin la coexistence fréquente d'un épanchement péricardique. Tous ces faits qui brouillent le diagnostic, expliquent certainement que le syndrome n'a vraiment été identifié que tout récemment (1953 FAURE & CAZEILLES, 1956 DRESSLER) alors qu'il n'y a aucune raison pour qu'il ne soit pas venu sous les yeux des observateurs depuis beaucoup plus longtemps.

Pour NICOLAY, le diagnostic positif repose sur des signes de probabilité : manifestations pulmonaires prédominantes ou manifestations de pleuropéricardite alors que les symptômes initiaux de l'infarctus se sont déjà atténués;

signes de suspiscion : prolongation de la fièvre, douleur pleuropéricardique, persistance d'une tachycardie sinusale pendant la convalescence de l'infarctus;

signes de certitude : frottement péricardique persistant et tardif, douleur récurrente alors que l'électrocardiogramme montre une lésion d'infarctus inchangée, hyperleucocytose et accélération de la vitesse de sédimentation globulaire en présence d'une température normale ou subnormale.

Le diagnostic différentiel, nous l'avons vu, saura écarter l'infarctus pulmonaire, la récidive ou l'extension de la lésion initiale d'infarctus.

Il faut enfin se souvenir que certains infarctus évoluent à bas bruit; ils peuvent donc ne devenir apparents que par le syndrome qui les complique plus ou moins tardivement. Par conséquent, en face d'un syndrome péricardo-pleuropulmonaire en apparence primitif, ou cryptogénétique, il faut penser à un infarctus sous-jacent et responsable, et le rechercher: dans un certain nombre de cas, on le découvrira.

° ° °

Quant au traitement, il est assez délicat du fait que l'infarctus récent est déjà une indication pour une thérapeutique bien tranchée; est-elle compatible avec la complication représentée par le syndrome de DRESSLER?

Le traitement anticoagulant est systématique dans l'infarctus; il ne paraît pas efficace sur le syndrome, et certains auteurs lui ont même attribué la responsabilité de certains épanchements péricardiques hémorragiques. A vrai dire, ceux-ci ont été également observés en dehors de traitement coagulant. Celui-ci pourtant devra être abandonné lorsque la péricardite s'aggrave ou que des épanchements importants se constituent. Cette opinion de NICOLAY n'est d'ailleurs pas partagée par tous les auteurs. (GREENFIELD, MANDEL). On saura donc nuancer l'emploi des anticoagulants, entre leur indication du fait de l'infarctus, leurs risques du fait des épanchements qui dominent le syndrome post-infarctus.

Il en est de même des antibiotiques, qui appartiennent au traitement de l'infarctus alors qu'ils ne sont d'aucune action sur le syndrome.

Par contre, les corticoïdes se montrent très efficaces et NICOLAY considère même leur action comme proprement élective sur le syndrome, toutes les manifestations cliniques régressent en effet rapidement sous leur mise en oeuvre.

Pourtant, leurs indications se trouvent limitées par des inconvénients :

à la cessation de l'hormonothérapie, la maladie reprend parfois son évolution, comme ce fut le cas chez trois malades de DRESSLER dont l'un qui poursuit son affection depuis 23 mois ou chez un malade de NICOLAY;

la prolongation de la corticothérapie, si elle n'est pas directement responsable d'une insuffisance surrénale, la favorise certainement dans les cas prédisposés (malade II de NICOLAY).

Les analeptiques cardio-vasculaires enfin, utilisés parfois trop généreusement dans l'infarctus, connaissent des accidents au niveau du myocarde, de l'épicarde et du péricarde (la toxicité de la nor-épinéphrine est aujourd'hui bien établie). La dose maxima ne saurait dépasser 0,8 microgr/Kg de poids du corps selon NAHAS, la nor-épinéphrine étant d'autant plus nocive pour le myocarde qu'elle est donnée simultanément avec les corticoïdes. On se trouve donc devant un problème thérapeutique que seul un doigté prudent saura résoudre.

-:-

# VI

## CONCLUSIONS

-:-

I - On connait depuis longtemps les complications susceptibles de survenir dans les suites de l'infarctus du myocarde; l'observation en est d'ailleurs facilite du fait du plus grand pourcentage de survies des malades atteints. Mais ce n'est que récemment que l'on a isolé un syndrome particulier, plus ou moins tardif, comportant une péricardite, un épanchement pleural, une atteinte pulmonaire, évoluant par poussées récidivantes et hyperthermiques, avec douleur thoracique plus ou moins intense, aggravée par la toux, la respiration, les changements de position.

II - Les tracés électrocardiographiques objectivent, outre le foyer initial d'infarctus, des signes de péricardite, confirmes sur les clichés. Sur le plan biologique et humoral, on constate une hyperleucocytose indépendante de la courbe thermique, une accélération de la sédimentation globulaire, alors que toutes les recherches faites dans le sens d'une étiologie infectieuse se montrent négatives.

III - L'étiopathogénie du syndrome demeure controversée; en l'absence d'une origine microbienne ou virale, on a fait inter-

venir des phénomènes d'hypersensibilité, d'allergie à des auto-antigènes; les signes humoraux, l'échec des antibiotiques, l'efficacité de la corticothérapie, sont des arguments en faveur de cette conception étiopathogènique.

IV - Le diagnostic saura écarter l'extension ou la répétition de l'infarctus initial, l'infarctus pulmonaire; le pronostic est généralement bon, mais un traitement l'améliorera. Il faudra tenir compte des indications et contre-indications respectives tirées et de l'infarctus, et du syndrome post-infarctus, et utiliser avec prudence et discernement les anticoagulants, les antibiotiques, les analeptiques cardio-vasculaires. Sur le syndrome, la corticothérapie au long cours exerce une action efficace, voire spécifique; mais il faut compter avec une insuffisance surrénale possible, due à la maladie plus qu'à l'hormonothérapie, à la reprise évolutive lors de l'arrêt des corticoïdes.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris:
Signé : J. ROCHE.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

Y. BOUVRAIN, P. FORTIN, M. PERROTIN, A.RICHARD
La pleuro-péricardite consécutive à l'infarctus du myocarde.
Soc. Frse Cardiologie 18 octobre 1959

R.H. BULLINGTON, J.D. BULLINGTON
"Pseudo-infarction" phenomenon of acute pericarditis.
Journ.Amer.Med.Assoc. CLXXI pages 2205-2208 19 décembre 1959

G. COHEN, I. DARDICK, J. GREENBLATT
Pleurisy and pericarditis complicating myocardial infarction : The so-called post-myocardial infarction syndrome.
Cand.Am.Med.Journ.LXXXII pages 123-130 16 janvier 1960

W. DRESSLER
A post myocardial infarction syndrome. Preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis.
Journ.Amer.Med.Assoc.CLX pages 1379-1383 21 avril 1956

W. DRESSLER, J. YURKOFSKY, M.C. STARR
Hemmorrhagic pericarditis; pleurisy and pneumonia complicating recent myocardial infarction.
Am.Heart.Journ.LIV pages 42-49 - juillet 1957

W. DRESSLER
The post-myocardial infarction syndrome : a report of 44 cases.
Arch.Int.Med.CII pages 28-42 janvier 1959

W. DRESSLER
Flare-up of pericarditis complicating myocardial infarction after 2 years of steroid therapy.
Am.Heart Journ.LVII pages 501-506 avril 1959

W. DRESSLER
Management of pericarditis secondary to myocardial infarction. Progress in cardio vasc.
Diseases III page 134 1960

W. DRESSLER
Pericarditis after acute myocardial infarction.
Journ.Amer.Med.Assoc. CLXXIII pages 1225-1226 16 juillet 1960

L. FAURE, M. CAZEILLES
Péricardite aiguë récidivante et infarctus du myocarde.
Presse Med.LXI page 621 25 avril 1953

J.C. GREENFIELD, M.L. DILLON
Hemorragic pericardial effusion following myocardial infarction associated with a ventricular aneurysm.
Am.Heart Journ.LVII page 327 1959

H.P. GROENEVELD
A syndrome developing after myocardial infarction.
Nederl.Tijdsch.geneesk.CIII pages 153-154 24 janvier 1959

W. MANDEL, JOHNSON
Pleuro-pericardial effusion following myocardial infarction.
Am.Heart Journ.LIII page 145 1957

J. NICOLAY
Le syndrome post-infarctus du myocarde.
Communication Soc.Cardiol. 20 décembre 1959

J.H. NICOLAY
Les complications péricardiques, pleurales et pulmonaires de l'infarctus du myocarde
Presse Méd. LXVIII pages 1293-1296
2 juillet 1960

R. SLAMA, M.L. VERNADET
Les pleuro-péricardites post-infarctus (Syndrome de Dressler).
La Vie Médicale XI page 1439 1961

Ph. THIBAULT
Le syndrome de Dressler.
Presse Méd. LXX pages 285-286
3 février 1962

N.J. WEISER, M. KANTOR, H.K. RUSSELL
Post-myocardial infarction syndrome.
Circulation XX pages 371-380
septembre 1959

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I. Introduction ..... 15

II. Le syndrome anatomoclinique ..... 19

III. Le syndrome biologique ..... 31

IV. Etiopathogenie ..... 33

V. Diagnostic et Traitement ..... 36

VI. Conclusions ..... 41

Renseignements bibliographiques ..... 43

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-